

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mirza SAÏD-KHAN

Né à Tauris (Perse), le 14 juin 1888

AMBLYOPIE TOXIQUE

PAR

L'ALCOOL ET LE TABAC

(VARIATIONS SÉMÉIOLOGIQUES)

Président : M. F. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

—
1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TESSIER
Anatomie pathologique.	X.
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	N.
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOKPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE
MON PÈRE CHÉRI

A MON ONCLE BIEN-AIMÉ

LE DOCTEUR LOGHMAN-OL-MAMALEK

De la Faculté de Médecine de Paris
Médecin en chef de S. M. I. le Schah
Officier de la Légion d'honneur

*Humble témoignage de ma pro-
fonde gratitude et de ma filiale
affection.*

A MES CHERS COUSINS

LE DOCTEUR LOGHMAN-ED-DOVLEH

De la Faculté de Médecine de Paris
Médecin particulier de S. M. I. le Schah
Officier de l'Instruction publique de France

LE DOCTEUR HEKIM-ED-DOVLEH

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien externe des Hôpitaux

LE DOCTEUR ALAM-OL-MOLK

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien externe des Hôpitaux

*Qui nous ont toujours prodigué
leur affection et leurs conseils
éclairés pendant nos études.*

MIRZA SALEH KHAN

Diplômé de l'école des Hautes-Études commerciales de Paris
Étudiant en droit et à l'École des Sciences politiques

*Je lui souhaite un plein succès
dans ses études.*

A MON FRÈRE BIEN-AIMÉ

A MA FAMILLE

A MES AMIS DE PERSE ET DE FRANCE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique
Chevalier de la Légion d'honneur

*Hommage de notre profonde
reconnaissance de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

ET A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Bénévolat 1906-1907, 1907-1908, 1908-1909

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALTHER

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BELIN

Médecin de l'Hôpital de la Charité

MONSIEUR LE DOCTEUR ARRON

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RÉNON

Médecin de l'Hôpital Necker

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR ALGLAVE

Chirurgien des Hôpitaux

Externat 1909-1910

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEFFEL

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Externat 1910-1911

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOEPER

Médecin des Hôpitaux de Paris

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLAIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Externat 1911-1912

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

MONSIEUR LE DOCTEUR POULARD

Ophthalmologiste de l'Hôpital Beaujon

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COUVELAIRE

Accoucheur des Hôpitaux

AVANT-PROPOS

C'est avec une sincère et profonde reconnaissance, qu'arrivé au terme de nos études, nous venons adresser nos remerciements :

Au Gouvernement français, qui a bien voulu nous admettre dans cette Faculté de Médecine de Paris, dont le passé est si glorieux et où tant de maîtres célèbres donnent l'enseignement ;

À l'Assistance publique qui, en nous admettant dans ses services hospitaliers en qualité d'externe, nous a fourni d'inappréciables moyens de travail ;

À M. le professeur de Lapersonne qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ;

À notre affectionné maître, M. le Dr Poulard, ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon, toujours si plein de bienveillance, qui nous a sans cesse prodigué ses précieux conseils, alors que nous avons le bonheur d'être externe dans son service, et qui a bien voulu nous indiquer le sujet du présent travail, pour lequel il nous a fourni une abondante documentation ;

A M. le professeur agrégé Walther, chirurgien de l'hôpital de la Pitié, qui, lui aussi, a été pour nous un maître et un guide sûr et sous la savante direction duquel nous avons commencé nos études chirurgicales ;

A M. le Dr J. Belin, avec qui nous avons commencé nos études médicales, et dont la bienveillance égale le savoir ;

A M. le Dr Arron, ami personnel de notre famille depuis de longues années, avec qui nous avons passé tant d'heures délicieuses, et qui a été pour nous le maître plein de science et de bonté ;

A M. le professeur agrégé Rénon, dont l'enseignement nous a été si utile et qui nous a en toute occasion témoigné sa sympathie ;

A notre cher et affectionné maître, M. le professeur agrégé Rieffel, qui nous a accueilli avec tant de cordialité comme externe dans son service, à qui nous devons tant d'obligation ;

A notre excellent maître, M. le professeur agrégé Launois, qui a bien voulu nous recevoir dans son service en qualité d'externe, et envers qui nous avons contracté tant de dette de reconnaissance ;

A M. le professeur agrégé Marion, qui, lui aussi, nous a admis comme externe dans son service ;

A M. le Dr Canque, assistant d'ophtalmologie à l'hôpital Beaujon, qui, avec tant d'amabilité, a bien voulu nous prêter son précieux concours pour l'élaboration de cette thèse ;

A M. le Dr Mouchotte, notre cher maître, qui a

toujours témoigné son amitié sincère envers nous et notre famille ;

A l'ami dévoué de notre famille, M. le Dr Coppin, qui, pendant son séjour de huit ans en Perse, comme médecin du Schah, a tant contribué à resserrer les liens de sympathie entre les Français et les Persans ;

A M. Émile Ménétrier, qui a donné de si nombreux témoignages de son amitié pour nous et notre famille ;

A M. Aimé Rouzaud et son excellente famille dont nous n'oublierons pas l'accueil toujours aimable ;

A M. Lucien Bouvat, notre ami personnel et l'ami de notre famille depuis de longues années, l'orientaliste éminent, qui nous a fait profiter de ses vastes connaissances philologiques ;

A tous ces maîtres et amis, nous adressons du fond du cœur, l'hommage de notre respectueux dévouement et de notre profonde gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Au cours de nos études nous avons remarqué la fréquence de l'amblyopie par l'alcool et le tabac et nous nous sommes attaché particulièrement à l'étude des cas qui se sont présentés à nous.

La plupart de ces amblyopies toxiques se présentaient sous la forme classique et n'avaient aucune particularité digne de remarque.

Aussi nous avons l'intention dans ce travail de ne parler que des cas d'amblyopie toxique dont la symptomatologie s'est écartée du type habituel et en particulier d'une forme très rare : l'amblyopie toxique à évolution rapide.

D'autre part, habitant un pays où l'on fait un usage immodéré du tabac, et où cependant l'amblyopie toxique est très rare, nous avons cherché les raisons de la rareté des troubles visuels chez les fumeurs en Perse.

AMBLYOPIE TOXIQUE

PAR

L'ALCOOL ET LE TABAC

(VARIATIONS SÉMÉIOLOGIQUES)

L'intoxication par l'alcool et par le tabac, agissant séparément ou ensemble, est susceptible de produire des troubles visuels caractérisés par une diminution ou même la perte de la vision centrale avec conservation de la vision périphérique.

SYMPTOMATOLOGIE

Les malades atteints d'amblyopie toxique chronique peuvent appartenir à plusieurs catégories :

Dans une première catégorie le seul aspect extérieur du malade trahira son alcoolisme.

En effet, il présentera une démarche hésitante et un visage un peu rutilant.

Lorsqu'on le fait causer on constate qu'il répond avec violence ou qu'au contraire il est fort embarrassé pour s'exprimer et que ses gestes sont exagérés.

Il n'est pas capable de tenir une conversation, ses idées n'ont pas de suite. Si on lui fait allonger son

bras les doigts écartés, on constate le tremblement alcoolique ou tabagique typique. Enfin le malade exhale une odeur nauséuse *sui generis*, beaucoup plus marquée que celle existant chez les gens faisant un usage plus modéré de tabac et d'alcool.

Cet aspect extérieur rend manifeste l'alcoolisme auquel on doit relier le trouble visuel.

La seconde catégorie de malades ne présente aucun signe extérieur, comme le tremblement ou l'odeur d'alcool, trahissant ses habitudes pour expliquer ses troubles visuels, mais il avoue lui-même son usage immodéré d'alcool ; il peut aussi ajouter que depuis un certain temps il a quitté la campagne pour venir habiter la ville, et il mène une vie sédentaire, il peut se faire aussi que ce soit un ouvrier qui soit en chômage ; pendant qu'il travaillait il avait une vue satisfaisante, mais maintenant qu'il a arrêté son travail sa vue a baissé.

Dans la troisième catégorie ni l'aspect extérieur, ni les commémoratifs ne révèlent la cause des troubles visuels, et on est amené à faire un examen visuel attentif, à explorer la vision centrale et la vision périphérique pour se faire une opinion.

Chez tous ces malades, quelle que soit la catégorie à laquelle ils appartiennent, on peut mettre en évidence un certain nombre de symptômes ; les uns sont les troubles dus à l'intoxication générale, les autres plus importants sont les troubles visuels parmi lesquels le scotome central est le signe capital.

Symptômes oculaires subjectifs. — A l'interrogatoire le malade dit que sa vue a baissé graduellement depuis un certain temps.

S'il s'agit d'un marin il se plaindra par exemple de ne pas voir la couleur des feux de nuit. Le mécanicien ne distinguera pas la couleur des disques et des signaux. Un cocher conduira bien son cheval, mais ne pourra pas lire le numéro des maisons. Le conducteur dira que le jour, en pleine lumière, sa vue s'affaiblit, alors que le soir au crépuscule il distingue mieux les objets.

Le joueur qui, jusque-là, distinguait nettement les cartes, ne reconnaît plus bien leurs couleurs. Chez l'ouvrier horloger c'est la difficulté qu'il éprouve pour distinguer les différentes parties de l'intérieur d'une montre. Enfin, d'autres malades se plaindront de la gêne qu'ils éprouvent pour lire leurs journaux, surtout lorsqu'ils ferment alternativement un œil ou l'autre. Le malade a essayé des lunettes, mais n'a obtenu aucune amélioration.

En somme, on voit que c'est la vision minutieuse qui manque au malade, tandis que la vision pour circuler et pour accomplir un acte ne demandant pas une grande précision reste intacte.

Si l'on fait maintenant un examen plus complet de la vision, on constate un certain nombre d'autres troubles visuels.

L'acuité visuelle est diminuée ; elle peut descendre à $1/3$, $1/5$, $1/8$, $1/10$. Les deux yeux ont une acuité à peu près semblable.

Cet abaissement de la vision ne peut être amélioré ni au moyen des verres ni à l'aide du trou sténopéique. La vision diminue au grand jour et au contraire augmente un peu le soir au crépuscule ou par les temps sombres : ce phénomène, désigné sous le nom de nyctalopie, serait dû, d'après Panas, à l'épuisement rapide du sens lumineux et au rétrécissement de la pupille sous l'action de la lumière. Cette diminution de l'acuité visuelle est en général lente et progressive.

Au début de la maladie l'examen à la chambre noire, à l'aide de l'ophtalmoscope, ne révèle aucun signe en rapport avec une pareille diminution de l'acuité visuelle, et de ce chef on est amené à chercher l'étendue et la forme du champ visuel.

Dans les formes typiques de la maladie on trouve un scotome central qui est la caractéristique de l'affection. Ce scotome bilatéral présente le plus souvent une forme ovale dont le pôle effilé répond à la tache de Mariotte et dont la grosse extrémité dépasse légèrement du côté nasal la ligne médiane verticale du champ visuel, dans la grande majorité des cas ce scotome débute par la tache aveugle de Mariotte et s'étend progressivement vers le point de fixation.

Le scotome typique de l'intoxication alcoolico-tabagique n'a pas exactement un siège central. D'après Sachs et De Schweinitz ses limites moyennes sont de 3 à 5 degrés en dedans, de 18 degrés en dehors, de 7 degrés en haut et de 6 degrés en des-

sous du point central de fixation ; et ces mensurations montrent bien que le scotome est plutôt le centre du côté temporal.

D'après M. le professeur de Lapersonne (thèse de Pestour, Lille, 1890) le scotome débute, dans la majorité des cas, par un agrandissement de la tache de Mariotte et s'étend peu à peu vers le point de fixation, et celui-ci n'est atteint qu'au bout d'un certain temps ; il a la forme d'une ellipse horizontale partant de la tache aveugle, le point maximum serait environ de 5 degrés du côté temporal, c'est là que siège le scotome absolu quand il existe ; ce serait donc en réalité, d'après ces auteurs, un scotome paracentral.

Le scotome se recherche à l'aide du périmètre. Le malade prend la même position qu'il faut pour chercher le champ visuel ; une fois que le malade fixe bien le point central du périmètre situé en face de lui, on commence par chercher le scotome à l'aide d'un disque de papier blanc d'une dimension d'environ 5 millimètres de diamètre, ou plus petit si c'est nécessaire.

A l'aide du périmètre de M. le professeur de Lapersonne on détermine le siège et les dimensions du scotome avec une très grande précision. Voici la description de ce périmètre empruntée en partie à M. Terrien :

Ce périmètre est composé d'un arc représentant le quart d'un cercle et qui peut tourner dans tous les sens, il porte un curseur mobilisé par une roue dissi-

mulée derrière l'appareil. Ce curseur est muni à son centre d'une petite fenêtre dont l'ouverture carrée peut varier de 1 à 10 millimètres de côté ; devant cette fenêtre viennent se placer successivement des papiers de couleur variée. On commence par placer le curseur la fenêtre fermée au niveau de la tache de Mariotte, c'est-à-dire à 15 degrés en dehors, puis peu à peu on ouvre la fenêtre en faisant fixer le point central. Si on fait varier la position du curseur on peut mesurer en degrés les dimensions du scotome.

Si le scotome n'est pas décelé avec l'index blanc, on se sert d'index colorés de même forme ; c'est qu'en effet le scotome peut ne pas exister pour le blanc alors qu'il existe pour les couleurs.

Si la lumière est faible et l'index de grande dimension, le scotome peut passer inaperçu, car il y a des malades porteurs d'un scotome central qui distinguent les gros objets colorés, mais qui ne voient pas nettement les petits objets colorés (tests de 5 ou 2 millimètres).

Lorsque le scotome a pu être mis en évidence, on peut le dessiner à l'aide d'un stéréoscope simple ; il faut, pour ce faire, déplacer l'objet coloré, d'abord de la périphérie du champ visuel vers son centre, ensuite du centre, c'est-à-dire du point de fixation vers la périphérie.

Le scotome central peut être relatif, autrement dit n'exister que pour certaines couleurs. Il est dit absolu lorsqu'il existe pour toutes les couleurs et le blanc,

mais il est dans ce cas de plus petite dimension et est entouré d'une zone de scotome relatif.

Dans les limites du scotome relatif un objet blanc apparaît grisâtre et d'autant plus sombre qu'on le rapproche plus du centre ; il s'efface complètement lorsqu'on arrive au point absolu du scotome. Avec les index colorés, on observe la même dégradation d'intensité des couleurs, mais toutes les couleurs, ne s'effacent pas dans les mêmes limites : le vert s'efface plus rapidement que le rouge et ce dernier plus vite que le bleu.

Dans un scotome central absolu on peut mettre en évidence des zones concentriques de scotome relatif; la zone la plus rapprochée du centre ne distinguera que difficilement le blanc ; mais à mesure qu'on s'éloignera du centre, par ordre de succession le bleu, le rouge et le vert seront perçus.

La perception du vert peut être complètement abolie si le scotome est étendu, car les limites physiologiques du vert ne s'étendent pas loin au delà du centre (25 à 30 degrés) ; outre le vert, le rouge et le bleu peuvent subir la même disparition.

Malgré la guérison complète, le malade peut présenter un petit scotome paracentral ; il paraît même que cette persistance de scotome est la règle. Dans quelques cas on peut voir l'acuité visuelle revenir à son point normal avant la disparition complète du scotome.

Il est exceptionnel de trouver un scotome unilaté-

ral, quoique quelques cas paraissent avoir été constatés.

L'étendue du champ visuel périphérique est normale ; on a relaté quelques cas de rétrécissement du champ visuel, mais c'est surtout quand une autre maladie (atrophie tabétique du nerf optique) vient se surajouter à l'amblyopie que cette éventualité est confirmée. En tout cas le champ visuel n'est pas rétréci pour le blanc.

Au début de la maladie, si on examine le fond de l'œil, on le trouve normal, quoi qu'on ait décrit un fin trouble radié au niveau du rebord papillaire avec une légère congestion des veines rétiniennes ; on ne trouve, en général, aucune lésion appréciable du fond de l'œil.

A une période avancée, lorsque le scotome est très étendu pour le blanc et les couleurs, on constate une décoloration de la moitié temporale de la papille ; elle est ordinairement symétrique avec une différence peut-être très peu marquée entre les deux papilles.

La localisation de l'amblyopie toxique se fait sur le faisceau maculaire et elle ne s'accompagne pas d'atrophie papillaire complète.

L'examen ophtalmoscopique de la rétine et de la choroïde ne révèle aucune lésion de ces deux membranes.

En même temps que ces symptômes d'intoxication locale, il existe des signes d'intoxication générale. Parmi ces symptômes généraux on peut noter

un défaut d'appétit, l'irrégularité des selles, avec alternatives de diarrhée et de constipation.

Le tremblement fibrillaire peut être le résultat de l'intoxication par l'alcool ou par le tabac. La perte de la mémoire, les palpitations cardiaques, une anorexie prononcée et souvent l'affaiblissement des fonctions génésiques sont plus spécialement dus à l'abus du tabac. Le sommeil est court et entrecoupé de cauchemars. Les malades éprouvent une lassitude générale et de l'inaptitude pour tout travail ; ils ont des hallucinations.

Les pupilles sont ordinairement normales ; de Wecker et quelques autres auteurs ont remarqué qu'elles réagissaient paresseusement. On rapporte que dans l'amblyopie par l'alcool, les pupilles sont dilatées, tandis que dans l'intoxication par le tabac on les trouve en myosis ; mais, qu'en somme, elles sont normales dans leurs réactions.

Marche. — L'amblyopie évolue ordinairement d'une façon insidieuse ; ce n'est qu'au bout de quelques mois que l'affection devient gênante. Ordinairement, le malade ne vient consulter que lorsque son acuité visuelle est déjà tombée à $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{5}$ ou même $\frac{1}{10}$.

Le processus n'a pas de tendance à envahir toute l'étendue du nerf optique ; ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels, de longue durée, que l'affection atteint une surface étendue du nerf.

La marche de l'amblyopie est en rapport avec une

plus ou moins grande extension du scotome, lorsque ce dernier s'étend, on voit disparaître successivement le champ visuel pour le vert, le rouge, le bleu et le jaune ; dans ces circonstances, on rencontre un scotome central absolu.

Dans des cas exceptionnels, on aurait constaté une atrophie totale du nerf optique accompagnée d'amaurose absolue.

La marche de l'amblyopie toxique alcoolique est presque lente, c'est seulement dans des cas exceptionnels, analogues à celui que nous avons observé, qu'on voit l'amblyopie toxique prendre une allure rapide.

DIAGNOSTIC

L'abaissement graduel de la vision, la gêne au jour en pleine lumière, la difficulté de la lecture, la constatation d'erreurs flagrantes de vision, comme la confusion entre les pièces de monnaie de métaux différents, enfin la dischromatopsie, ou la difficulté pour reconnaître les couleurs, doivent faire soupçonner l'existence de l'amblyopie toxique.

La constatation d'un scotome central bilatéral avec conservation du champ visuel pÉRISPHÉRIQUE complète le diagnostic. Les commémoratifs (abus d'alcool ou de tabac) viennent encore préciser la nature du trouble visuel.

On a quelquefois de grandes difficultés à dépister l'intoxication alcoolique ou tabagique ; à côté des fanfarons qui raconteront glorieusement leurs prouesses d'alcool ou de tabac, on rencontre des alcooliques honteux cachant soigneusement leur vice.

Parfois, comme chez la malade que nous avons observée à l'hôpital Beaujon on peut, tout en constatant un scotome typique, ne trouver aucune habitude alcoolique chez la patiente.

L'interrogatoire devra alors devenir plus serré et

l'on aboutira à la conclusion après un certain temps.

Il ne faut pas diriger seulement son interrogatoire du côté de l'intoxication alcoolique. Certains sujets s'intoxiquent exclusivement avec le tabac ; c'était le cas d'une de nos malades buvant de l'eau et fumant deux paquets de tabac par jour. D'ailleurs, il est presque impossible, chez les femmes, de savoir si elles s'adonnent à la boisson ou au tabac.

Dans l'ensemble, le diagnostic de l'amblyopie toxique alcoolo-tabagique, aisé dans les formes nettement caractérisées, peut devenir incertain quand l'intoxication n'est pas pure. Un sujet, porteur d'une lésion ancienne due à la syphilis oculaire, compliquera singulièrement l'aspect clinique de son affection, s'il est en même temps victime d'un empoisonnement par le tabac et l'alcool. Le tabac, particulièrement, semble être susceptible de venir troubler l'aspect ordinaire d'une affection du nerf optique.

D'autres affections oculaires productrices de scotome devront être reconnues. Nous rappelons que dans l'amblyopie alcoolo-tabagique le scotome est symétrique. Cette remarque permet d'éliminer le scotome des lésions maculaires observées dans la myopie, l'hémorragie maculaire et toutes les lésions de la macula lutea. L'observation par l'ophtalmoscope confirme d'ailleurs le diagnostic.

Dans d'autres cas, il s'agira d'un abaissement ou d'une suppression de la vue sans scotome à proprement parler.

L'empoisonnement par la quinine ne se présente

pas sous l'aspect d'un scotome central, mais d'une amaurose étendue à toute la rétine.

Il en est de même des amblyopies par le mercure, le phosphore, l'acide salicylique, l'iodoforme, le café, la fougère mâle, etc.

L'intoxication peu connue de la cocaïne, utilisée en poudre à priser dans certains milieux, donne vraisemblablement une amaurose sans scotome.

Parmi les autres intoxications exogènes, il n'y a guère que le sulfure de carbone qui peut produire un scotome central, mais cette affection est rare.

Nous devons insister sur l'empoisonnement par le plomb. Les saturnins se plaignent souvent d'une diminution de la vue. Ordinairement, cette amaurose peut s'expliquer par l'abus du tabac ou de l'alcool. En effet, on trouve le scotome central caractéristique.

Chez des ouvriers atteints d'intoxications saturnines, M. le professeur de Lapersonne (*Presse médicale*) a rencontré une amblyopie ressemblant à celle que nous étudions. Le scotome avait les mêmes caractères : scotome central ou annulaire, dyschromatopsie, décoloration temporaire de la pupille. La confusion serait impossible à éviter si la ponction lombaire n'avait décelé chez les saturnins une réaction intense du liquide céphalo-rachidien (hypertension, polynucléose).

Il existe une maladie constitutionnelle s'accompagnant d'auto-intoxication qui peut produire le scotome central : c'est le diabète.

Le caractère du scotome est le même que dans l'intoxication alcoolico-tabagique, et l'examen fonctionnel, pas plus que l'examen du fond de l'œil, ne permettent le diagnostic.

On se basera sur la marche de l'affection et on cherchera le sucre dans les urines.

Enfin, nous savons qu'on a cherché à séparer les deux intoxications par l'alcool et par le tabac dans leurs effets sur l'œil.

Nous rappellerons les différences souvent minimes qui distingueraient les deux parties du type clinique, ordinairement impossibles à dissocier.

L'alcoolisme chronique, avec exclusion de tabac, donne un scotome plus exactement central (Hirschberg). Il tend à s'accompagner d'une névrite plus caractérisée comme si l'imprégnation nerveuse était plus avancée. C'est dans l'un des cas d'alcoolisme aigu que Jæger a relevé de nombreuses hémorragies rétiniennes sans qu'on puisse affirmer exactement qu'il s'agissait là d'une extension du même processus. Enfin, une mydriase modérée serait ordinairement observée.

L'intoxication par le tabac a comme scotome un espace rétinien de préférence paracentral ou plutôt ne s'étendant pas concentriquement autour de la macula, mais tendant à décrire une ellipse allongée vers la tache de Mariotte. Les pupilles seraient rétrécies.

On a donné aussi (Nelson) comme caractère paradoxal de cette amblyopie d'être plus fréquemment

causée par l'abus isolé du tabac que par l'usage simultané d'alcool et de tabac ; les cas sont trop peu nombreux pour entraîner une conclusion, mais le plus souvent l'action de l'alcool et du tabac sont associés et le scotome présente un siège paracentral débutant par la tache de Mariotte et s'étendant au centre du champ visuel. En outre, notre conviction, appuyée sur des faits longuement constatés en Orient, est exactement contraire.

Nous avons assisté, en particulier en Perse, à des abus de tabac de toute nature sans qu'il en résulte d'amblyopie. On sait que les Mahométans s'abstiennent d'alcool.

En résumé, le diagnostic s'appuie uniquement sur la constatation d'un scotome central bilatéral symétrique avec conservation du champ visuel périphérique, qui plus que tous les autres signes permet d'affirmer la présence d'une amblyopie par intoxication alcoolico-tabagique.

ÉTIOLOGIE

L'amblyopie toxique est relativement rare, bien des gens s'adonnent au tabac sans mesure et n'ont pas de troubles oculaires.

Dans la relation des observations, dans l'énoncé de la fréquence des cas, beaucoup de facteurs interviennent qu'il faut dissocier avec soin pour se faire une idée exacte de la question.

On peut se demander d'abord, relativement à la fréquence, quelle est la proportion des cas signalés par rapport au nombre réel des malades.

Uhthoff, d'après une statistique faite sur 30.000 malades, a constaté 138 amblyopies toxiques dont 132 causées par l'alcool ou le tabac, 2 par le sulfure de carbone, 1 par le plomb et 3 qui semblaient être en rapport avec le diabète.

Une amblyopie ne gêne pas également ceux qui en sont atteints; un terrassier par exemple, un manoeuvre atteint d'amblyopie peut continuer sa profession, tandis qu'un horloger, un comptable ou un compositeur d'imprimerie seront arrêtés sur le champ dans l'exercice de leur travail. L'amblyope, par le fait qu'il circule à l'aise, n'étant privé que d'une infime portion de son champ visuel, peut ne

pas s'apercevoir du trouble de sa vision centrale, s'il ne lit pas, n'examine rien de particulièrement fin ou de dimension exiguë.

Il évite les obstacles sans peine, se conduit parmi le mouvement et l'agitation d'une ville sans souffrir autrement que d'une diminution relative de la vision. On conçoit que chez des individus peu observateurs un trouble semblable puisse passer inaperçu. En effet, l'examen systématique de la vision chez les gens sains révèle souvent une forte proportion d'amblyopie d'un œil due au strabisme ou à toute autre cause et nullement remarquée par les malades, ou encore des diminutions sensibles de la vue non signalées par les patients. Il n'est donc pas surprenant que l'amblyopie alcoolico-tabagique qui s'installe sans brusquerie puisse passer inaperçue du malade. Donc il est vraisemblable qu'il existe un nombre d'amblyopies par le tabac et l'alcool plus grand que celui qu'on constate communément. Sa fréquence varie suivant les statistiques : Uhthoff trouve 0,5 0/0, Hoffmann 0,13 0/0. Haltenhoff 0,66 0/0, Galezowski 0,81 0/0, Baer 1 0/0, Pestour la croit de 2 à 2,5 0/0.

Est-ce parce qu'il existe des cas ignorés du médecin et du malade lui-même que l'amblyopie alcoolico-tabagique est peu observée en Orient ? Nous ne le le croyons pas.

La vie n'est pas si différente et les pratiques journalières exigent au contraire par leur minutie une attention de détail compatible avec une bonne acuité visuelle seule.

Il semble que l'amblyopie par l'alcool et le tabac soit une maladie des peuples d'Occident.

Dans les régions soumises à l'Islam et qui pratiquent encore la loi de Mahomet, l'amblyopie par l'alcool et le tabac est presque inconnue.

Sans doute, l'usage du tabac est très répandu, mais outre que le tabac n'est ni macéré ni fermenté, ne subissant pas de manipulations susceptibles d'augmenter sa toxicité, l'alcool, lui, heureusement prohibé par la loi religieuse, est totalement rejeté.

Les rares exceptions à cette règle portent sur les milieux élevés où l'on reconnaît la fréquentation européenne.

Les gens du peuple, les paysans, ceux qui se livrent au commerce, tous s'abstiennent d'alcool, tout en fumant beaucoup; ils n'ont pas d'amblyopie toxique. On pourrait trouver là un argument en faveur de la séparation clinique de l'amblyopie par l'alcool, de celle du tabac.

Parmi les Occidentaux, y a-t-il des groupements plus aptes à subir les atteintes du double poison? Si l'on remarque que les professions payant le tribut le plus élevé à l'amblyopie que nous étudions sont : les marins, les cochers, les déménageurs, les charretiers, les marchands de vins, tous clients de tripots et des débits de boissons, nous voyons qu'il n'y a rien à signaler de particulier à ce sujet; ce sont ceux qui s'exposent le plus qui sont les plus atteints.

On observe plus fréquemment la maladie chez l'homme que chez la femme, car le premier a plus

souvent l'occasion de s'intoxiquer. La femme ne présente pas d'immunité spéciale vis-à-vis de cette affection, mais elle s'y expose moins.

Nous ne séparerons pas dans l'étude étiologique l'intoxication alcoolique de l'intoxication par le tabac.

Quelques auteurs ont traité à part l'intoxication par l'alcool et celle par le tabac ; on a même décrit quelques signes différentiels de ces deux affections qui consistent en un rétrécissement pupillaire chez les fumeurs et une dilatation chez les alcooliques. De même on a admis que le scotome serait paracentral dans l'intoxication par le tabac, tandis qu'il serait exactement central dans l'amblyopie par l'alcool ; mais cette différence dans la situation de scotome rapportée par Hirschberg, n'a pas été confirmée par l'observation.

La description séparée de ces deux maladies est fort difficile ; l'alcool semble agir de la même façon et sur les mêmes éléments nerveux que le tabac.

Les statistiques faites en Angleterre portent sur des amblyopies surtout tabagiques ; en France, c'est l'intoxication par l'alcool qui semble prédominer. Une recherche minutieuse dépiste presque toujours la combinaison des deux agents.

Il faut tenir aussi compte des mœurs et des conditions d'existence en usage dans chaque pays. La rareté des amblyopies en Orient est sûrement due à la nocivité moindre du tabac, de teneur plus faible en nicotine ou autres toxines.

L'amblyopie toxique est moins fréquente chez ceux qui prisent ou chiquent le tabac.

Il y a des causes qui favorisent l'apparition de la maladie : le catarrhe gastrique, l'alimentation défectueuse ou une dépression psychique par exemple ou encore des maladies infectieuses comme la grippe et la fièvre typhoïde.

Il faut aussi tenir compte de la prédisposition individuelle qui varie d'une personne à l'autre ; elle se montre quelquefois chez plusieurs membres d'une même famille ; malgré l'usage relativement faible d'alcool et de tabac, on voit apparaître chez ces sujets spécialement prédisposés l'amblyopie toxique.

Les diabétiques présentent aussi une prédisposition particulière à cette affection ; avec une dose minime d'alcool ou de tabac, on voit apparaître les troubles visuels d'intoxication chez ces malades.

Le ralentissement de la désassimilation dû au chômage chez les individus chroniquement intoxiqués est quelquefois suffisant pour faire apparaître une amblyopie ; au contraire, la vie au grand air diminue les chances d'apparition de la maladie.

De toutes ces considérations parfois divergentes, que conclure ? La superposition des deux intoxications semble, chez les uns, additionner ses méfaits ; chez d'autres, on voit le tabac employé seul être aussi nocif que s'il s'y joignait l'usage d'alcool.

Les divergences en apparence contradictoires, se concilieraient sans doute si l'on pouvait, d'une part,

mesurer la quantité exacte du poison et, d'autre part, dresser l'échelle des valeurs de la résistance individuelle.

En l'absence de graduations précises, toutes les opinions peuvent se faire jour et être soutenues avec autant de vraisemblance.

La résistance individuelle reste toutefois un facteur important ; selon qu'elle augmente ou diminue, nous voyons une quantité égale de poison être bien supportée ou déterminer des accidents.

C'est là une notion intéressante pour le traitement à instituer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les constatations anatomo-pathologiques faites jusqu'ici n'ont porté que sur un nombre restreint de sujets et on n'a pas pu s'assurer exactement de leur valeur, car l'examen fonctionnel et ophtalmoscopique n'avait pas toujours pu être fait du vivant du sujet et quelque temps avant sa mort.

Les divergences d'opinion dépendent aussi de l'état de fraîcheur des pièces anatomiques et des perfectionnements apportés aux méthodes de coloration du tissu nerveux.

Certains auteurs (Foerster, Magnus) avaient placé les fibres du faisceau maculaire dans la partie centrale du nerf optique ; d'autres (Lebert, etc.) les avaient localisées à sa partie périphérique ; c'est Samelsohn qui, en donnant une description précise, arriva à montrer nettement le trajet que ces fibres suivent depuis la papille jusqu'au chiasma et dans les bandelettes.

Dans les cas typiques de scotome central par l'intoxication alcoolico-tabagique avec décoloration temporale, si on fait une coupe horizontale de la papille, on peut suivre facilement le trajet des fibres dégé-

nérées ; sa moitié temporale est déprimée par suite de la disparition à peu près totale des fibres nerveuses.

Sur des coupes vertico-transversales faites sur les différents points du nerf optique, on distingue encore nettement le siège du faisceau dégénéré.

Immédiatement avant l'entrée du nerf optique dans le globe oculaire, on constate que le faisceau maculaire dégénéré présente une forme triangulaire dont le sommet regarde l'axe du nerf ; la base du triangle est tournée vers la périphérie du nerf du côté temporal.

En faisant une coupe plus loin vers le trou optique mais avant l'émergence des vaisseaux du nerf optique, on trouve un faisceau de forme sémi lunaire embrassant les vaisseaux centraux par sa concavité et sa convexité qui regarde la périphérie du nerf est couverte de fibres saines.

Les vaisseaux centraux qui émergent du côté temporal du nerf peuvent traverser le faisceau dégénéré.

Après la sortie des vaisseaux et au niveau du canal optique, c'est sous une forme ovalaire à grand axe vertical que le faisceau dégénéré se présente ; il occupe dans cette partie du nerf sa région centrale.

Au delà du trou optique, entre le trou et le chiasma, tout en gardant sa forme ovale, le faisceau dégénéré se rapproche davantage de la face dorsale du nerf et présente un axe horizontal.

Les coupes portant sur le chiasma révèlent la

décortication partielle de ces fibres provenant des deux nerfs optiques.

Exceptionnellement, la dégénérescence peut monter jusqu'aux bandelettes optiques et l'avis des auteurs est divergent dans la localisation des fibres dégénérées ; pour Uhthoff, elles occuperaient la partie axile du nerf, tandis que Vossius tend à admettre l'existence de deux faisceaux, l'un central, l'autre de siège supéro-externe.

Le point où prédomine le processus pathologique est différent suivant les auteurs.

Pour Uhthoff et Birch Hirschfeld, il aurait son maximum immédiatement dans la région rétro-bulbaire et irait en décroissant vers le trou optique.

Pour Samelsohn, Vossius, Sachs, Sourdille, Schieck, le maximum d'altération siégerait dans la portion canaliculaire du nerf. D'autres auteurs (Uhthoff, De Schweinitz) ont constaté la présence simultanée de deux foyers principaux, l'un au niveau du trou optique et l'autre dans la portion rétro-bulbaire du nerf.

A l'examen du nerf optique, on constate qu'il est aplati sur son bord temporal, surtout dans la région rétrobulbaire et présente une diminution généralisée de son calibre, surtout apparente au niveau du trou optique.

A la coupe, les parties dégénérées se présentent plus pâles que les parties saines, si on traite le nerf par la coloration de Van Gieson, la portion dégénérée

se montre d'un ton plus foncé que le reste du nerf à cause de sa richesse en tissu conjonctif.

L'examen microscopique fait après les différents procédés de coloration révèle un épaissement des septa ; les espaces occupés par les faisceaux sont irréguliers et rétrécis. Les faisceaux nerveux en état d'atrophie plus ou moins prononcé, ont leur volume diminué et présentent un aspect granuleux avec des lacunes qui représentent la place vide des fibres disparues. La gaine de myéline a aussi disparu et on trouve des fibres nerveuses saines intercalées à des fibres dégénérées ou en voie de dégénérescence du faisceau atrophie.

La dégénérescence atteint d'abord le faisceau papillo-maculaire, plus tard l'atrophie peut envahir d'autres fibres et cette extension du processus morbide se traduit par l'augmentation de l'étendue du scotome et par la décoloration plus ou moins complète de la papille.

Le nombre et l'état de réplétion des vaisseaux ont paru souvent excéder la normale, soit que ces vaisseaux soient en partie néoformés, soit tout simplement qu'ils soient devenus plus apparents en raison de l'atrophie des faisceaux nerveux.

Vossius et Uhthoff signalent aussi la sclérose des parois vasculaires, et la prolifération de leur endothélium au point d'oblitérer plus ou moins leur lumière ; on a aussi mentionné l'obstruction des capillaires.

En avant et en arrière du siège maximum de l'altération, le nerf présente une atrophie simple du fais-

veau maculaire sans prolifération du tissu conjonctif ni congestion vasculaire et l'extention de cette atrophie est passible de variation. Dans la direction centripète, on peut la suivre jusqu'au chiasma, même jusqu'à la bandelette ; dans la direction centrifuge, le processus dégénératif se propage jusqu'à la rétine. On a remarqué qu'au niveau de la papille, les fibres nerveuses étaient très réduites dans leur nombre.

Les cellules ganglionnaires de la rétine, au niveau de la macula, subissent aussi une réduction marquée. Birch Hirschfeld a pu mettre en évidence, par des nouveaux procédés de coloration, que la dégénérescence des cellules ganglionnaires, tout en étant plus prononcée dans la macula, n'était pas localisée seulement à cette région et qu'elle se produisait également dans les autres parties de la rétine.

Jusqu'ici, l'opinion des différents auteurs n'a pas pu tomber d'accord sur le début de ces lésions.

Est-ce une inflammation interstitielle qui produit les lésions dégénératives par compression des fibres nerveuses, ou bien s'agit-il d'une dégénérescence primitive des fibres suivie de sclérose et hyperplasie conjonctives ? Chacune de ces deux opinions a ses partisans.

Les recherches faites jusqu'ici n'ont révélé aucun signe d'inflammation véritable dans le tissu conjonctif.

La dégénérescence primitive des fibres nerveuses paraît plus admissible.

Les fibres restées saines, bien qu'elles soient en

contact avec les cloisons conjonctives et les lacunes ou interstices qu'on l'on met en évidence dans l'intérieur même des faisceaux nerveux, parlent plutôt en faveur d'une dégénérescence primitive de ces faisceaux que d'une constriction exercée sur eux sur le tissu interstitiel.

Siegrist et Birch Hirschfeld pensent que c'est par une action directe que le poison provoque la dégénérescence des fibres nerveuses, mais qu'elle diffère de l'atrophie simple en ce qu'elle provoque une réaction plus intense au tissu conjonctif interstitiel.

Avec Birch Hirschfeld, nous pensons que la lésion débute par des cellules ganglionnaires de la rétine, du moins dans les formes aiguës de l'intoxication, et que c'est ensuite qu'elle se propage au faisceau maculaire ; cette opinion nous semble surtout admissible en raison des expériences de Druault qui produisaient une intoxication aiguë par la quinine avec altération primitive des cellules ganglionnaires de la rétine.

VARIATIONS CLINIQUES

ÉVOLUTION

Dans l'immense majorité des cas l'amblyopie toxique a une évolution lente, chronique : elle s'installe progressivement et les troubles visuels augmentent insensiblement, depuis le léger brouillard du début jusqu'à la perte complète de la vision centrale.

C'est seulement dans des cas bien rares qu'on voit l'amblyopie toxique survenir brusquement en quelques heures. Dans certains cas, le malade est amaurotique en quelques heures ou en quelques jours.

Dans ces cas, on recherche une cause organique, on ne trouve rien ; puis on apprend comme dans les cas signalés par Panas, que le malade, alcoolique invétéré, boit cinq à six absinthes par jour.

On recherche et on met en évidence le tremblement alcoolique et le scotome caractéristique, le diagnostic est alors confirmé.

Ces formes particulièrement troublantes res-

semblent aux intoxications suraiguës de l'urémie. Elles sont soudaines comme elles, mais s'en distinguent toutefois par une conservation de la vision dans tout le champ périphérique.

Ces formes aiguës, sans avoir la gravité des lésions névritiques sévères, évoluent cependant moins favorablement que les cas habituels.

Panas a rapporté deux observations d'amblyopie alcoolico-nicotinique à marche aiguë que nous publions plus loin. Il a aussi cité les cas des gardes nationaux qui, pendant le siège de Paris en 1870, étaient mal nourris ; pour soutenir leurs forces, ils consommaient une grande quantité d'alcool : du jour au lendemain ils présentèrent une amblyopie de forme aiguë. Santos-Fernandez a signalé, pendant la guerre de Cuba (1895), le cas des soldats qui, surmenés de fatigue à la suite de marches prolongées et nourris défectueusement, présentaient une brusque diminution de la vision.

Deneffe, dans une observation publiée en 1872 (*Presse médicale belge*), cite le cas d'un cocher qui perdit subitement la vue à la suite d'usage démesuré de l'eau-de-vie.

D'autres auteurs aussi, Mackenzie, Arens, Tolko, Kosminski, ont pu signaler des cas semblables.

Nous citerons tout particulièrement une observation de notre maître, le Dr Paulard, afin d'appuyer davantage l'existence des formes aiguës de l'intoxication alcoolico-tabagique. Cette observation se distingue par la précision des symptômes d'am-

blyopie toxique : scotome central bilatéral très net, avec intégrité de la vision périphérique.

OBSERVATION I

(Panas.)

Il s'agit d'un malade dont l'œil droit fonctionnait normalement, la veille au soir. Cet œil est devenu complètement amaurotique, le lendemain matin au réveil. L'œil gauche n'est que partiellement atteint, de ce côté, l'acuité visuelle est réduite à $1/3$, et il existe une hémianopsie temporale très nette du champ visuel.

Quoique les couleurs soient bien distinguées, on constate à l'aide d'un trou sténopéique muni de verre coloré qu'il existe du côté gauche un scotome central qui lui fait paraître le rouge noir, le vert jaune sale ; le bleu est mal distingué, ce n'est que lorsqu'on se sert d'un trou de 4 millimètres de diamètre que le malade commence à distinguer les nuances. Chez ce malade, il y a coexistence de deux formes admises de névrite rétro-bulbaire ; à droite, foudroyante qui abolit la vision sur le coup, à gauche, incomplète, caractérisée surtout par un scotome central pour les couleurs et l'abaissement de l'acuité visuelle. Ce qu'il y a ici en plus et qui est loin d'être commun c'est l'hémianopsie temporale.

« Dans la pathogénie de l'une et l'autre de ces deux formes, il est convenu d'admettre depuis Samelsohn qu'il s'agit d'une compression du nerf optique enflammé par le paroi inextensible de son canal

osseux. Suivant le degré de la compression, on aurait, soit une amaurose foudroyante si la compression abolit toute la conductibilité nerveuse, soit une interruption partielle et qui alors porte sur le faisceau maculaire situé en ce point au centre du cylindre nerveux.

» Mais ceci se conçoit difficilement, étant donné que l'étranglement devrait être plus marqué pour la périphérie que pour le centre.

« Chez ce malade, pareille localisation est inadmissible, puisqu'ici la totalité du nerf droit est paralysé, alors qu'à gauche la lésion intéresse le faisceau nasal croisé et le faisceau maculaire, ce dernier étant le moins atteint.

» D'après cela, il faut donc ici faire monter la lésion plus haut, à savoir sur toute la portion intra-cranienne du nerf optique, donc la bandelette du même côté, voire même les tubercules quadrijumeaux correspondants.

» Jesais bien qu'une névrite, pour aiguë qu'elle soit, explique difficilement la perte brusque, foudroyante de la vision d'un œil, et je conçois qu'en pareil cas on ait invoqué, non sans apparence de raison, une apoplexie des gaines, fait que seul l'anatomie pathologique pourrait justifier. Sur le vivant, on ne saurait l'admettre que pour les cas où l'on découvre à l'ophtalmoscope un épanchement sanguin au voisinage de la papille. Pour mon compte, il y a longtemps que le siège exclusivement périphérique d'une soi-disant névrite rétro-bulbaire tant aiguë que chro-

nique, et l'explication des signes qui la caractérisent par une compression du nerf au niveau du canal optique, me paraissent sujets à caution. Pour ne parler que de l'amblyopie toxique alcoolique envisagée comme le prototype de la névrite rétro-bulbaire chronique, je me suis demandé si véritablement les lésions se bornent à la périphérie ou si elles ne remontent pas jusqu'au noyau bulbo-protubérantiel. Ce qui augmente le doute c'est que la plupart des examens anatomo-pathologiques ont porté à peu près exclusivement sur la portion intra-orbitaire du nerf, alors que le reste du tractus optique n'a pas été examiné. Il appartient donc à de nouvelles recherches de trancher cette question des névrites périphériques du nerf optique.

» Le seul examen anatomique probant que je pourrai vous citer est celui de Elsching, dans lequel les deux nerfs étaient dégénérés principalement au centre jusqu'au delà du chiasma ; il existait une infiltration de la gaine pie-mérienne, le tout ayant abouti à l'atrophie de la papille. D'autre part, Vossius et Uhthoff dans les cas de névrite rétro-bulbaire alcoolique, ont signalé l'altération des fibres nerveuses jusque dans les bandelettes optiques ; cette altération différait de celle de la portion intra-orbitaire du nerf par l'intégrité du stroma ; aussi, ces auteurs y voient une simple atrophie ascendante. Toujours est-il que, cliniquement, la névrite rétro-bulbaire aiguë se lie parfois à des myélites ou à des infections, comme c'est le cas pour les pyrexies et l'influenza, ou à des

intoxications, l'alcoolisme par exemple ; notre malade en est un exemple : il a le tremblement et avoue consommer au minimum quatre absinthes par jour, de plus, il est ni syphilitique ni blennorrhagique et n'a reçu aucun traumatisme. »

OBSERVATION II

(Panas)

Il s'agissait d'un maréchal-ferrant de trente-cinq ans, qui perdit brusquement la vue au moment où, vers midi, il donnait son dernier coup de marteau, sauf le rétrécissement des branches de l'artère centrale, l'ophtalmoscope n'a révélé aucune autre lésion des disques optiques. (Au dire de Panas, c'est aussi un cas d'amblyopie toxique aiguë d'origine alcoolique.)

Dans d'autres circonstances l'amblyopie toxique par l'alcool et le tabac peut se présenter sous un autre aspect clinique, se rapprochant bien plus des symptômes de l'amblyopie chronique. L'affection, bien que se développant brusquement, reste localisée à la vision centrale et laisse indemne la vision périphérique.

C'est un cas de ce genre que nous avons observé.

OBSERVATION III (D^r Poulard)

Jules L..., trente-sept ans, cocher, salle Saudras, n° 7.

9 janvier 1908. — Il y a deux jours le malade s'en va à 9 heures du matin pour gagner une station de voiture ; il

3 ou 4 absinthes par jour; 1 verre d'alcool chaque matin, et 2 ou 3 litres de vin par jour. Le malade fumait aussi 2 ou 3 cigares et la moitié d'un paquet de 50 centimes de tabac par jour.

10 janvier. — Le même état de la vision persiste.

L'acuité visuelle de l'œil droit égale $1/30$.

L'acuité visuelle de l'œil gauche égale $1/40$.

La vue n'est améliorée ni par les verres, ni à l'aide du trou sténopéïque.

Depuis le 12 janvier jusqu'au 14 janvier le même état persiste. Cependant on note un peu d'amélioration de l'acuité visuelle.

La vision du côté droit égale $1/20$.

Celle du côté gauche égale $1/20$.

Le champ visuel est très bon.

24 janvier. — Le malade s'alite définitivement et meurt de tuberculose pulmonaire le 30 janvier.

L'autopsie a été impossible, mais le malade avait été régulièrement examiné à l'ophtalmoscope trois jours avant sa mort.

C'est une amblyopie toxique aiguë présentant le type de névrite rétro-bulbaire, atteignant seulement le faisceau maculaire ou plus exactement la vision centrale (sans préjuger du siège des lésions sur la rétine ou dans le nerf optique).

Les commémoratifs et le tremblement prouvent d'une façon nette l'alcoolisme et le tabagisme du sujet.

D'autre part, on ne trouve aucune autre lésion

nerveuse qui puisse expliquer les troubles visuels.

C'est le type classique de l'amblyopie toxique avec un scotome central bilatéral.

L'état stationnaire de l'amblyopie et du scotome une fois constitué, montre bien que ce n'est pas le type des névrites rétro-bulbaires aiguës habituelles qui atteignent tout le nerf optique.

L'amblyopie toxique aiguë par l'alcool et le tabac est une forme clinique rare puisqu'on ne la trouve signalée que par Panas à propos des mobiles en 1870 et dans deux autres cas ; par Santos-Fernandez pendant la guerre de Cuba en 1895 et par quelques autres auteurs (Deneffe, Mackensie, Arens, Tolko, Kosminski). Notre observation très précise vient s'ajouter aux précédentes.

Dans la forme aiguë de l'affection, comme dans la forme chronique, il faut tenir compte des causes adjuvantes qui certainement jouent un rôle assez important dans l'apparition subite de l'amblyopie.

Le surmenage, le travail nocturne prolongé, une nourriture peu réparatrice, les secousses anormales et le refroidissement brusque ont été signalés parmi les causes prédisposantes. Certainement la diminution des fonctions rénales n'est pas étrangère dans certains cas, à l'apparition de l'amblyopie à marche aiguë.

Cette forme aiguë d'amblyopie ressemble beaucoup à celle causée par l'alcool méthylique qui, elle aussi, produit une perte subite de la vision ; mais dans cette dernière affection l'amaurose est, ou bien d'emblée

définitive, ou bien fait place à un retour passager des fonctions visuelles.

D'après les observations que nous venons de citer, on peut se rendre compte que l'amblyopie toxique aiguë peut revêtir deux formes différentes.

Dans un premier cas, comme ceux rapportés par Panas, le nerf optique n'est pas seulement atteint dans son faisceau maculaire, mais aussi dans ses fibres périphériques. Il y a bien un scotome central, mais en même temps des troubles de la vision périphérique.

Dans le cas cité par nous, l'affection se limite aux lésions de l'amblyopie toxique chronique, le champ visuel périphérique est indemne de tout trouble, tout se réduit à un scotome central qui a apparu assez brusquement.

Il est à ce point de vue d'une grande précision, et se différencie nettement des formes décrites par Panas.

ÉTAT DU FOND DE L'ŒIL

Les troubles oculaires dus à l'intoxication par l'alcool et le tabac ne présentent pas toujours exactement les caractères que nous venons de décrire. Les variations symptomatiques sont fréquentes, au contraire, et méritent l'attention des observateurs.

En général, le fond de l'œil et la papille ne présentent au début de l'amblyopie aucune modification appréciable. Plus tard, on constate une pâleur modérée de la partie temporale de la papille.

Dans certains cas cependant, d'autres lésions ophtalmoscopiques ont été signalées.

Gowers signale surtout en présence de l'amblyopie par l'alcool une congestion des deux papilles avec un léger œdème.

Des hémorragies rétinienne ont été également observées chez un malade de Hutchinson, après une amblyopie très rapide succédant à un usage excessif de tabac.

Les formes accompagnées d'une atrophie véritable du nerf optique avec rétrécissement du calibre des vaisseaux sont plus rares, mais on peut les observer dans des cas invétérés.

FORME DU SCOTOME

Le scotome n'a pas toujours les mêmes caractères. On peut en distinguer plusieurs variétés.

Ordinairement, on trouve un double scotome symétrique transversal de forme ovale relative ou absolue, c'est la forme commune ; celle que nous avons décrite.

Dans certains cas, le scotome s'étend autour de la

tache aveugle ~~agrandissant~~ la région de Mariotte de la même façon que dans la myopie. Dans certaines variétés, dont Nelson a publié plusieurs cas, le point de fixation pouvait ainsi rester libre.

Certains malades présentent, nous l'avons vu, un rétrécissement périphérique pour les couleurs, d'autres, et c'est la majeure partie des cas, n'offrent aucun changement à la périphérie (Higgen).

Le scotome a pu ailleurs offrir un aspect annulaire. Cette fois, il entoure non plus la tâche de Mariotte, mais la macula elle-même. Le diagnostic en devient plus difficile à établir et le trouble de la vision peut passer inaperçu.

Enfin, l'absence de tout scotome malgré un abaissement marqué de l'acuité visuelle a été signalé par Leber et Armaignac.

Il est même assez fréquent de rencontrer cette absence de scotome central dans l'amblyopie toxique. Nous en avons observé 2 cas dans le service du Dr Paulard.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un employé de chemin de fer de l'Ouest, âgé de cinquante-cinq ans, faisant abus d'alcool et de tabac (3 litres de vin et 4 sous de tabac par jour). L'acuité visuelle, déjà un peu faible, avait baissé rapidement au mois de décembre 1909.

Au moment de l'examen, il présentait : une acuité visuelle moins de $1/20$, ses pupilles réagissaient, le fond d'œil était normal, ne reconnaissait pas le rouge. Pas de scotome central très manifeste, car le processus avait gagné la périphérie du champ visuel et à ce niveau même il ne voyait pas les couleurs, en particulier le rouge.

Champ visuel normal.

Dans le second cas c'était un malade de trente ans dont l'alcoolisme et le tabagisme étaient manifestes (3 sous de tabac, 2 litres de vin, du rhume le matin). Il travaillait depuis six mois dans l'industrie des pneumatiques et employait d'une façon continue la benzine. Au bout de six mois il se présente à l'hôpital avec une diminution progressive de la vision datant de trois semaines et les signes d'une amblyopie toxique alcoolique avec les signes d'alcoolisme (tremblement, cauchemars, vomissement matinal de pituite).

4 mars 1910. — Ne peut pas lire son journal.

Acuité visuelle O. D. = $\frac{2}{10}$.

Acuité visuelle O. G. = $\frac{5}{10}$, non améliorée par les verres.

Pupilles égales et réagissant à la lumière.

Champ visuel normal. Pas de scotome central apparent, cependant ne reconnaît pas la teinte verte ; il la prend pour du blanc ou du gris.

Pâleur évidente et bilatérale de la région temporale des deux pupilles.

25 mars 1910. — Depuis le 4 mars on lui a défendu l'usage de l'alcool et le tabac.

Acuité visuelle O. D. = 0,5.

Acuité visuelle O. G. = 0,5.

Il n'y a plus de tremblement.

D'après ces 2 observations, on constate seulement une diminution de l'acuité visuelle sans qu'il soit possible de déceler l'existence certaine d'un scotome.

Il n'est donc pas tout à fait indispensable pour affirmer l'existence d'une amblyopie toxique de rencontrer un scotome central évident.

Il suffit de rencontrer chez un intoxiqué par l'alcool ou le tabac une diminution de la vision centrale s'atténuant par interruption de l'usage du tabac et de l'alcool.

VARIÉTÉ CLINIQUE

SUIVANT L'ÉTAT GÉNÉRAL

Certaines maladies préexistant à l'amblyopie éthylique peuvent influencer la marche, compliquer le diagnostic et assombrir le pronostic de cette affection.

Mais malgré cette association, chaque maladie évoluera pour son propre compte.

Il est certain que chez une personne atteinte d'intoxication saturnine, l'amblyopie alcoolique trouvera un terrain tout préparé pour évoluer.

Au début, l'affection se présentera sous l'étiquette de l'intoxication alcoolico-tabagique, plus tard, c'est la cécité définitive consécutive à la névrite saturnine qui viendra dominer la scène.

Nous ne voulons pas dire par là qu'il n'existe pas d'amblyopie toxique d'origine exclusivement saturnine, car à ce sujet de nombreuses observations ont

été rapportées par des auteurs français et étrangers. Nous signalerons ici les observations très instructives que M. le professeur de Lapersonne consacre à cette question dans un article intitulé : Œil saturnin (1).

Le diabète s'accompagne souvent d'une amblyopie avec scotome central bilatéral et intégrité de la vision périphérique, tout à fait semblable à l'amblyopie toxique alcoolique.

Il est des cas où on se trouve dans l'impossibilité de dépister l'alcoolisme ou le tabagisme et la maladie est exclusivement d'origine diabétique ; mais dans d'autres cas, il est bien probable qu'une étude plus méticuleuse des conditions étiologiques démontrera que cette amblyopie est due à une intoxication alcoolique ou tabagique chez des diabétiques. Seulement, dans ces conditions, le diabète facilite l'intoxication oculaire et les doses d'alcool et de tabac peuvent être beaucoup moindres que si l'état général était intact.

Le surmenage, les mauvaises conditions hygiéniques, l'alimentation insuffisante et les maladies infectieuses facilitent également l'apparition de l'amblyopie toxique.

Panas, en particulier, a signalé la fréquence plus grande des amblyopies toxiques et leur marche plus rapide pendant le siège de Paris (1870). Santos Fernandez a aussi rapporté des cas semblables pendant la guerre de Cuba (1895).

La syphilis et l'intoxication alcoolique peuvent

1. *Presse médicale de Paris*, p. 761, 1906.

atteindre en même temps le nerf optique et donner des affections d'aspect particulier et d'évolution anormale.

Pour mieux préciser cette association, nous allons citer l'observation d'une malade examinée à l'hôpital Beaujon par notre maître le Dr Poulard qui a bien voulu nous la donner :

OBSERVATION

Jean C..., trente-six ans, architecte-mètreur, vient consulter le 3 mai 1911 pour une diminution très accentuée de la vue ; il est dans un état d'excitation très marquée, parlant beaucoup et montrant un optimisme qui contraste avec le très mauvais état de ses yeux.

On perçoit facilement à son approche l'odeur spéciale aux gens fortement intoxiqués par l'alcool.

L'examen du système nerveux permet de constater un tremblement très net des mains lorsqu'on lui demande d'étendre les bras.

Mais, d'autre part, les réflexes achilléens et les réflexes patellaires sont abolis.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, et très faiblement à l'accommodation. Pas de signe de Romberg, ni trouble de la marche.

Le malade dit qu'il a des cauchemars et des rêves perpétuels dans la nuit. Il est très excitable, d'une loquacité exagérée ; violent, emporté.

Ces modifications du système nerveux sont survenues progressivement depuis six ou huit mois.

On ne trouve pas de syphilis dans les commémoratifs ; sa femme a fait une fausse couche, mais ne présente aucun signe de spécificité.

Par contre, C... est fortement intoxiqué par l'alcool et le tabac ; il boit beaucoup, 2 absinthes, 2 litres de vin ; de l'alcool, le matin, à midi et le soir dans son café. Il fume énormément, plus de quarante cigarettes par jour ; il fume toute la journée presque sans arrêt.

La vue a commencé à baisser il y a deux ou trois mois. Il n'éprouve aucune gêne pour circuler dans les rues, pour vaquer à ses occupations de métreur, parcourir les chantiers, monter sur les échafaudages.

Mais il éprouve de grandes difficultés pour dessiner, il ne voit plus bien les chiffres de ses livres de comptes, ne peut plus lire sans faire usage d'une loupe.

A l'examen de la vision, on constate que l'acuité visuelle de l'œil gauche est très diminuée ; seuls les gros objets sont perçus, la vision est donc presque abolie ; à l'ophtalmoscope, on observe l'atrophie du nerf optique.

L'œil droit a une vision centrale très diminuée, l'acuité visuelle est égale à 1/10, mais le champ visuel conserve une étendue normale sans aucun rétrécissement.

Le traitement suivant est institué : suppression complète de l'alcool et du tabac, repos à la campagne. Le malade n'a pas consenti à ce qu'on lui fasse le traitement mercuriel.

2 août 1911. — La vision de l'œil gauche est presque abo-

lie, mais les gros objets et les personnes qui se trouvent dans la pièce sont toujours perçus.

La vision centrale de l'œil droit est un peu augmentée, l'acuité visuelle égale $2/10$, le champ visuel est toujours intact et présente une étendue normale. Le malade est redevenu calme, son tremblement a disparu.

3 février 1912. — La vision de l'œil droit est toujours la même : $2/10$, le champ visuel d'étendue normale.

La vision de l'œil droit, après une amélioration légère, s'est conservée.

L'abolition des réflexes pupillaires et patellaires dénote l'existence du tabes et de la syphilis. Les commémoratifs montrent l'existence certaine de l'intoxication alcoolique et tabagique.

Il y a donc deux causes qui peuvent expliquer les lésions du nerf optique.

La syphilis et le tabes d'une part, l'intoxication alcoolique et tabagique d'autre part.

Il semble que dans ce cas les deux causes aient eu leur influence sur les troubles oculaires observés.

L'œil gauche est perdu tout à fait, comme si le nerf optique était atteint d'atrophie tabétique. Mais l'œil droit présentait, au début de notre observation, les caractères de l'amblyopie toxique alcoolique ou tabagique ; un scotome central très net avec intégrité du champ visuel périphérique.

Bien plus, par la cessation de l'usage de l'alcool et du tabac, la vision centrale s'améliora un peu et passa de $\frac{1}{10}$ à $\frac{2}{10}$.

Quant au champ visuel, il ne s'est pas modifié depuis un an que le malade est suivi par nous.

Ce n'est point là la forme habituelle ni la marche ordinaire des atrophies optiques tabétiques.

C'est donc avec juste raison que nous pensons que dans ce cas les deux facteurs se sont réunis pour produire les troubles visuels.

CONCLUSIONS

I. — La forme habituelle de l'amblyopie toxique par l'alcool et le tabac a une évolution chronique et est caractérisée par un scotome central avec intégrité de la vision périphérique.

II. — L'amblyopie toxique par l'alcool et le tabac peut cependant présenter des variations cliniques :

a) Suivant l'évolution (amblyopie toxique à évolution aiguë) ;

b) Suivant l'existence ou l'absence de lésions concomitantes du nerf optique ;

c) Suivant l'état général.

III. — L'amblyopie toxique à forme aiguë semble avoir pour cause une atteinte grave de l'état général ou un affaiblissement de l'organisme qui facilitent l'intoxication.

Elle se présente sous deux formes différentes :

1° Une amblyopie généralisée atteignant en même temps la vision centrale et la vision périphérique ;

2° Une amblyopie localisée au faisceau maculaire et caractérisée par un scotome central bien défini, avec intégrité de la vision périphérique.

Vu : Le Président de la thèse,
F. DE LAPPERSONNE

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ARENS.** — Bull. soc. des soc. méd. de Luxembourg, 1877.
- ARMAIGNAC.** — Du Traitement de l'atrophie simple du nerf opt., etc., obs. I et II.
- Amblyopie rapidement guérie par la suppression du tabac et les injections hypodermiques de strychnine (Revue clinique d'oculistique, février 1886 et mars 1887).
- BAER.** — Untersuchungen bei Tabak-alkohol amblyopie (Arch. für augenheilk, LIX, 4, p. 391, 1906).
- BERNHEIMER (S.).** — Bermerk zur tabaks und alkohol amblyopie (Soc. opht. de Heidelberg, XXIX^e session, 1901, p. 205).
- BIRCH-HIRSCHFELD.** — Zur Pathogenese der chronischen nicotine amblyopie (Graefe's Arch., LIII, p. 97, 1902).
- Diagnostic intéressant d'un cas d'amaurose par le tabac (Annales d'oculistique, LXXI, p. 99, 1874).
- La Strychnine dans l'amaurose par le tabac (Ibid.).
- DARIER.** — Discussion sur les névrites optiques. XIII^e Congrès internation. de méd. Paris (Ophtalmologie, p. 175, 1900).
- DEMICHERI.** — Le Champ visuel dans les cas de scotome central (Arch. d'ophtalm., XVI, p. 226, 1896).
- DENEFFE.** — Influence de l'alcoolisme sur l'appareil visuel (Presse médicale belge, 1872).
- DUAULT.** — Recherche sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Parsi, 1900.

- Recherche sur l'amaurose quinique (Arch. d'opht., XXII, p. 1, 1902).
- ELSCHING. — Arch. f. augen., 1893, p. 271.
- GALEZOWSKI. — De l'Influence de l'alcoolisme sur la vue (Gazette des hôpitaux (Jahnesbericht, p. 342), 1871).
- Des Troubles visuels consécutifs à l'abus du tabac (Rec. d'opht., p. 677, 1883).
- GALTIER. — Amblyopie nicotinique (Annal. d'ocul., CXXVIII, p. 371, 1902).
- GILLE. — Contribution à l'étude de l'amblyopie toxique. Thèse de Paris, 1895.
- GOWERS. — Chronic alcoholisme, tabacco pœsonnig (Medical ophtalmoscopy, p. 260 et 262, 1904).
- GRAEFE (DE). — Heilbar Form. Congestiver amblyopie mit normalem (Gesichtsfeld Klin. Monatsbl., III, p. 193, 1865).
- HIRSCHBERG. — Uber Tabaks amblyopie und verwandte Zustände Res (in Berl. Klin. Wochenschrift, n° 3, 1879 et Jahresbericht für opht., p. 233, 1878).
- HOFFMANN. — Beitrag zur lehre von der Tabaks amblyopie. Thèse de Strasbourg, 1898.
- HUTCHINSON. — Report on Toxic amblyopia trans. opht. soc., 1887, p. 85.
- KOSMINSKI. — Arch. für opht., t. XXXII et XXXIII, 1887-1888.
- LAPERSONNE (DE). — Œil saturnin (Presse médicale de Paris, p. 761, 1906).
- Progrès médical de Paris, 19 avril 1902. Leçon sur les amblyopies toxiques alcoolico-nicotiniques.
- LEBER. — Ueber das Vorkommen von anomalien des Farbensinne, etc. (Arch. f. opht., t. XV, 3, p. 26, 1869).
- MARTIN. — De l'Amblyopie nicotinique. Thèse de Paris, 1878.
- MACKENZIE. — Amaurosis from poisons (A pratical treatise on the eye, 2° édit., p. 958, 1835).
- NUEL. — Le Scotome central de l'amblyopie toxique est primi-

- tivement une maladie oculaire, etc. (Arch. d'opht., t. XVI, p. 479, 1896).
- Anatomie pathol. des névrites opt. toxiques (Rapport au XIII^e Congrès internat. des méd. de Paris, 1900).
- NELSON. — Brit. med. journ., 188 ou 774.
- PANAS. — Traité des maladies des yeux, 1894, t. I, p. 716.
- Leçon de clinique ophtalmologique, 1899, p. 276.
- PESTOUR. — De l'Amblyopie toxique alcoolico-nicotinique. Thèse de Lille, 1890.
- POULARD. — Observation sur l'amblyopie toxique forme aiguë. Service de l'hôpital Beaujon.
- SACHS. — Anatomisch. Klinischer. Beitrag zur Kenntniss des centralscotoms bei Schnervenleiden (Arch. für. aug., t. XVIII, 2^e édit., p. 21, 1887).
- SALVA. — Le Champ visuel périphérique dans l'amblyopie toxique (Ann. d'Oculis., CXII, p. 254, 1897).
- SAMELSOHN. — Zur anatomie und nosologie der retrobulb. Neuritis (Græfe's Arch. für. opht., t. XXVII, p. 1, 1882).
- SANTUCCI. — Un Symptôme caractéristique des amblyopies nicotiniques et alcooliques (X^e Congrès internation. d'Ophtal. à Lucerne. B., p. 45, 1904).
- SCHWEINITZ (DE). — The toxic amblyopias. system of diseases of the eye (Norris and Oliver, t. IV, p. 797, 1900).
- SICHEL. — Amaurose symptomatique du delirium tremens (Traité de l'ophtalmie, la cataracte et l'amaurose, p. 711, 1837).
- SILVÉSTRI. — Contribution à l'étude de l'amblyopie alcoolico-nicotinique. Thèse de Genève, 1891.
- SANTOS-FERNANDEZ. — Amblyopie par suite de névrite périphérique. XIII^e Congrès internat. de méd. de Paris (Opht., p. 161, 1900).
- SOURDILLE. — Des Névrites opt.-toxiq. (La Clinique ophtalmologique).

